RECOVERY KERNEL

Seri referans sou nevrosyans.

ΔFosB

MOLEKIL HABIT.

Mekanism, Jenetik, Tès, ak Momans Klèmansasyon — Dezyèm Edisyon.

⚠ RESOUS POU REDIKSYON RISK AK EDIKASYON — PA GEN KONSEY MEDIKAL OUBI TEST GENETIK.

Kriz? Rele 116 oswa voye mesaj tekst findahelpline.com.

Yon not anvan ou kòmanse.

Sa se dezyèm edisyon gid sa a, ki te elaji ak yon mekanism molekilè pi presiz, aktyèl jènètik eksperimantal la dèye estabilite ΔFosB (kont jènètik panèl komèsyal ki pifò moun ka fè), yon seksyon sou sa kisa tès ADN ak tès epigenetik ka di ou ak sa yo pa ka di ou, ak de kesyon ki souvan rive nan kominote rekipere: poukisa itilizasyon plizyè dwòg sanble fè retounen nan nòmal la pi difisil, ak poukisa relaps apre yon antèrmedyè volontè souvan retounen ak pwoblèm anpil, presizeman.

Menm regleman an tankou edisyon an premye toujou aplike: ΔFosB pa janm mezire dirèkteman nan sèvo yon moun vivan. Tout sa nou konnen sou akimilasyon ak dekonpozisyon li soti nan etid sou rodent, eksperimantasyon ak vektè virèl pou modifye jèn, ak yon ti kantite etid sou tisi moun apre lanmò. Linyaj tan pou moun yo isit la se ekstrapolasyon, epi yo klèman make kòm tankou. Kèk fwa, edisyon sa a pi asire pase edisyon an anvan, epi sa se pa sèlman paske ensètitid la disparisyon, men paske syans ki dera a pi presiz.

Evidanse kle.

Menm nivo prèv yo itilize nan tout lis "Recovery Kernel" la aplike isit la tou:

- ETABLISSE - Evidans fò, repete, ak konsans (an jeneral, konsans modèl bèt pou ΔFosB; konsans imen lè sa make).
- PROBABLE: done ki montre done mekanistik oswa obsèvasyon ki apn point nan menm direksyon an.
- APARAN - posib, nan faz pre-déplwomasyon, men pa gen konsans kounye a.
- AUTHOR/SYSTEM EXPERIENCE — yon modèl itilize nan sentèz sa a; konsidere li kòm yon ipotez, pa yon reyalite.
- KONTWAVÈS/MIKS - gen dezakò sou sijè a nan literati.
- PA ESTABI, menm si kèk moun mande, men pa gen okenn prèv solid toujou.

1. Sa ki ΔFosB vrèman ye — mekanism, an detay.

[ETABLISSE] (modèl zo; chemen sa a byen konprann nan literati sou nevrosyans ak adiks ki asosye ak gwoup Eric Nestler).

ΔFosB se yon variant ki koupe nan jèn FOSB, epi li fonksyone kòm yon faktè transkripsyon—yon pwoteyin ki aktivasyon oswa dezaktive lòt jèn—ki konsantre nan nwayo akumban, striatum

dorsal, ak giris dentate hipokamp. Rezon poukisa li akimile oswa pa resete apre chak ekspozisyon se poutèt de etap byochimik ki swiv you kòt lòt:

- Splicing retire pòt la pou soti. Anba stimilasyon repetitif, yon seri de reaksyon (ki pase nan aktivasyon reseptè dopamin D1, chemen Activin/ALK4, ak konpleks pwoteyin SMAD3–PCBP1) fè ke pre-mRNA FOSB a splice diferan toujou. Pwoteyin ΔFosB ki rezilta a manke rejyon C-terminal la ke pwoteyin FosB antye a itilize pou make li pou detruksyon rapid pa sistèm ubiquitin-proteasom. San rejyon sa a, ΔFosB deja dire pi long pase pwoteyin paran li a, men li toujou yon ti kras vulnerab pou degradasyon nan etap sa a.
- Fosforilasyon fèmen pòt la. Casein Kinase 2 (CK2), yon anzim ki toujou aktif nan nwayon, ajoute yon gwoup fosfat nan yon resiyid espesifik—Serin 27—près de kòmansman pwotey DΔFosB la. Sa chanje fòm pwotey la ase pou pwoteje li de prèske tout chemen lòt ki ta ka degrade li. Fòm fosforile a se izoform ki estab, ki gen 35-37 kDa, ki vrèman akimile ak ekspozisyon repetitif dwòg epi ki dire lontrem apre yon ekspozisyon sèlman ki ta ka netwaye li.

Tablo a ki anba a eksplike diferans pratik ki genyen ak bagay sa a.

Izofòm.	Mas apeprè.	Sa ki fè li tankou sa.	Wout degradasyon.	Pèsistans.
Full-length FosB.	~50 kDa	Reten tou de domèn degron C-terminal.	Cibleman direk nan pwoteyin ubiquitin ak pwoteazom nan zòn degradasyon ki nan fen tèminal la.	Tanpòtè — èdtan
ΔFosB ki pa gen fosfat.	~33 kDa	Splicing altènatif nan fwontyè exon-4/intron-4 retire degron yo nan fen tèminal C, men Ser27 rete ekspoze.	Degradasyon protosomal atravè rejyon N-terminal la ki ekspize.	Modere - pandan lyezon an, li ka dire ant kèk èdtan ak yon jou.
Phosphorye ("estabilize") ΔFosB.	~35–37 kDa	Casein Kinase 2 (CK2) fosforile Ser27, ki chanje fòm pwotey la, sa ki blokaj tout fason pou li ka degrade.	Rezistan nan eliminasyon pa pwotéom. Lè li gen fosfat.	Pèzistan — akimile pandan plizyè semèn ekspozisyon repetitif, detekte pandan plizyè semèn jiska apeprè de mwa apre ekspozisyon an sispann nan etid sou ronnen.

Rezime a: ΔFosB pa akimile paske yo pwodui plis li. Transkripsyon mRNA a redwi rapidman yon fwa ekspozisyon an nan dwòg la sispann. Li akimile paske, yon fwa li gen fosfat, li sispann klere nan yon vitès nòmal. Rekipere, nan nivo molekilè, se anpil tou yon istwa sou atann yon pwoteyin ki fèt espesyalman pou reziste pou l pa disparèt rapidman.

2. Indiksyon ΔFosB nan tout lis sibstans ki fè pati Recovery Kernel.

"Indiksyon relatif" mezire pouvwa dopaminerjik, vitès kòmanse, ak frekans redòzaj tipik—trois varyab ki toujou konekte ak kantite ΔFosB ki akimile, selon etid yo sou bèt.

Sibatans / Kòmantman	Mekanism prensipal ki anpeche ΔFosB.	Indiksyon relatif.	Evidans.
Alkòl.	Sij pou GABA/glutamat ak dònamin ki repete, ki soti nan itilizasyon an fòm	Modere a segondè	ETABI.

Sibatans / Kòmantman	Mekanism prensipal ki anpeche ΔFosB.	Indiksyon relatif.	Evidans.
	"binge".	(depandan de dòz ak fason yo itilize).	
Kokin.	Bloke dirèk DAT; ogmante gwo ak rapid nan dopamin.	High.	ETABI.
Crack kokèn.	Menm mekanism kòm kokayin, li antre nan kò ou anba 8 segon lè w fume li.	Trè vit — vitè a kòmanse aksyon li, vitè a mennen nan yon pwosesis.	ETABI.
Methamphetamine.	DAT/NET inversyon — liberasyon dopamin, pa jis blokaj re-absorpsyon.	Trè wo.	ETABI.
MDMA	Gwo liberasyon serotonin + modere liberasyon dopamin.	Modere (neurotoksisite serotonergik limite frekans redòzaj).	PWOBAB.
Nicotine.	Desensibilizasyon reseptè nikotinik ki mennen nan bezwen pou yo itilize dwòg la anpil fwa (10-20 fwa pa jou).	Frekans segondè konpanse pou pouvwa ki ba pou chak dòz.	ETABI.
Ewoin / opiyòd preskripsyon.	Aktivasyon reseptè opioid-μ ki anpeche aktivite nwayo dopaminè VTA.	Modere a wo.	ETABI.
Fentanyl.	Menm chemen ak eroin, men li pi pwisan ak kòmansman aksyon pi rapid.	High.	PWOBAB.
Benzodiazepin.	Potansyasyon GABA-A; inhibisyon endirek dopamin.	Ba - Modere	APARAN.
Kannabis (THC)	Aktivasyon CB1 ki anpeche aktivite nwayo dopaminè VTA.	Ba - Modere	APARAN.
Ketamin.	NMDA antagonism; efè sou dopamin se pa toujou tankou stimulant.	Ba - Modere	APARAN.
GHB.	GABA-B agonism; efè dopamin se endirèk ak bipazik.	Ba - Modere	APARAN.
Kratom.	Agonism parsyèl nan reseptè μ-opioid nan dòz ki pi wo.	Ba - Modere (depandan de dòz la).	APARAN.
Mephedrone (4-MMC)	Yon konpoze ki libere DAT/NET/SERT, men li tankou kokayin, men li pi kout nan dire.	Segondè — yon ti peryòd nan aktivite mande pou yo bezwen pwofondman refè medikaman an.	APARAN.
Methedrone (bk-PMMA / 4-MeO-	Premye resanble mefedron; sibstans ki libere SERT yon fason pwisan, men	Modere a wo— li pa gen	PWODWIKSYON/ EKSPERYANS

Sibatans / Kòmantman	Mekanism prensipal ki anpeche ΔFosB.	Indiksyon relatif.	Evidans.
methcathinone)	ki gen aktivite DAT ki pi dous.	menm efè stimilan tankou mefedron, men frekans pou refè dòz la menm.	OTÈ/SISTEM — dedwi soti nan klas cathinone, pa gen etid espesifik.
Jweteb / jwèt / lòt sik konpòsman.	Menm sikwi premisyon, ki aktive pa ranfòsman varyab-rasyo, pa yon molekil.	Modere a wo, ak anpil aktivite.	ESTABI.
Manje ki tre bon gou / sik.	Konsomasyon entèmitan de reklyaj ki gen anpil sik ak gras montre menm siyifikasyon ΔFosB nan accumbens kòm etid sou dwòg.	Modere.	PWOBAB.

Methedrone pa janm te sijè yon etid ΔFosB dedike; enfòmasyon sou li soti de klas "cathinone" li, epi pa soti de prèv dirèk.

3. Tan pou netwayaj—Sa done yo montre vrèman.

Pa janm mezire tan ki nesese pou ΔFosB disparèt nan yon moun vivan. Tout tan ki anba a soti nan tisi sèlman nan bren bèt oswa nan kèk etid sou kòz moun ki deja mouri. Gade sa kòm yon lis byen montre sou byoloji a, epi pa konsidere sa kòm yon kontè tan pou ou pèsonèlman.

Faz.	Kisa ki ap fèt nan nivo molekilè?	Dirèksyon an.	Evidans.
Ogmanto aji.	ΔFosB ki pa gen fosfat parèt apre yon sèl ekspozisyon; li trè kout, epi li disparèt anpil.	Lè sa vin pi pwochen.	ETABI.
Stabilizasyon.	Ekspoze yon moun repetaman kreye ΔFosB ki gen fosfat, ki pa gen degron, ki reziste degradasyon pa proteazom ak ki rete.	Devlope pandan jou ak semèn, ak itilizasyon repetitif.	ETABI.
K ap monte.	Ekspoze kontinyèl ak repetitif kontinye ogmante rezèv ki estab la pi vit pase li degrade.	Apre 2 a 4 semèn, oswa plis, itilize regilyèman; kantite a itilize ak frekans la afekte.	PWOBAB (òganis, depandan de dòz).
Arété pwodiksyon mRNA apre dernye itilizasyon.	Nouvo transkripsyon FOSB diminye anba yon jou apre sispann— pa gen nouvo pwotèn ki ap fòme.	~24–48 èdtan	PWOBAB.
Diminisyon pwoteyin.	Pre-eksistans pwoteyin ΔFosB ki estab degrade tou dousman nan nwayo akumbans ak striatum, menm si transkripsyon te sispann.	Semèn yo, apeprè de mwa nan etid sou rodent; detekte nan tisi imen apre lanmò, jounen apre lanmò, sa ki	PWOBAB (animaux + egzamen apre lanmò ki limit sou moun).

Faz.	Kisa ki ap fèt nan nivo molekilè?	Direksyon an.	Evidans.
		reflete estabilite estriktirèl reyèl.	
Estrikti / pèsistans kromatin.	Chanjman nan dansite espin dendritik ak modifikasyon kromatin (gade Seksyon 4) dire pi long pase pwotey la.	Ka pwolonje mwa yo pi lwen pase chanjman ki ka mezire nan fosB nan modèl zo.	APARAN.

Li pratik: desann pi gwo a nan pwotey ΔFosB toujou rive nan premye kèk semèn apre sispann itilize yon sibstans. Men, - epi sa a se pati ki nan majorite eksplenasyon yo kite soti - netwayaj pwotey la pa menm bagay ak ranmèt sik la. Distenksyon sa a se sijè nan seksyon pwochen an, epi li pi enpòtan pase prèske tout lòt bagay nan gid sa a.

4. Chromatin ki dire pi long pase pwoteyin an.

[ETABI] (modèl zo)

Pandan ke ΔFosB aktif, li pa jis rete nan nwayo a; li rann machin pou modifye kromatin nan dirije sou jenn espesifik, epi machin sa yo kite make ki dire pi long pase ΔFosB li menm.

- Nan jèn yo, li anpeche ekspresyon yo—tankou c-fos—, ΔFosB attache nan plas AP-1 sou promotè a epi li rann Histone Deacetylase 1 (HDAC1). HDAC1 retire gwoup asetil nan fen tèl histon ki nan vwatinaj (H3K9), sa ki fè DNA a vin pi konpakt nan yon fòm yo rele eterokromatèn. Jèn nan vin pi difisil pou aktivasyon—yon desensibilizasyon ki dire apre pwoteyin ΔFosB a disparèt.
- Nan jen yo, li aktive—ki gen ladan CDK5, sous-inite resèptè AMPA GluA2 (GRIA2), ak ARC—ΔFosB rekrute BRG1, sous-inite prensipal motè konpleks modifikasyon kromatin SWI/SNF. BRG1 louvri kromatin nan mennen sa yo, epi rezilta a se yon ogmante mesirab nan dansite espin dendritik nan neuròn ki enplike nan sikwi premye.

Sa a se eksplikasyon an detay pou yon bagay moun ki nan pwosesis rekipere deja konnen nan eksperyans: abit la pa "fini" jis paske anvi a aktyèl la diminye epi pwoteyin ki te motive li, an prensip, degrade. Sirkwi a te modifye fizikman—pi fò espin, ekspresyon resèptè diferan, yon peyizaj kromatin diferan nan gen jèn espesifik—epi modifyasyon sa a se pati "retounen nan nòmal" ki pi lent epi ki dire pi long. Li se tou eksplikasyon an dirèk pou seksyon 8 ak 10 ki anba a.

5. Estabilizatè yo — Kisa ki rete stable kont kisa ki monte anfle.

Tout sa ki nan Seksyon 2 ankouraje akimilasyon ΔFosB atravè yon siyal pulsatif—yon ogmante ak yon desann byen klè nan aktivasyon reseptè, repete. "Stabilizatè yo", nan sans ki itilize isit la, se medikaman yo ak kofaktè nitritif ki evite modèl pik-deflò a pa konsepsyon, oswa ki sipòte teren biyokimik ki antoure a san yo pa touche chemen endiksyon an dirèkteman. Ni kategori a pa anile akimilasyon ΔFosB ki deja egziste—pa gen okenn bagay nan gid sa a ki fè sa pi vit pase tan. Sa yo ka reèlman fè se evite ajoute plis, oswa pou anpeche sistèm adjasan (sentez dopamin/GABA, fonksyon ansim yo ki depann de metilasyon) vin yon sous plis presyon pandan rekipirasyon.

Medikaman pou pwoblèm mantal—Kisa ki gen rapò ak chemen ΔFosB, ak kisa ki pa gen rapò?

Sa yon kesyon reèl ak rezonab: gen kèk medikaman pou pwoblèm mantal ki pataje mekanis resèpte ak sibstans ki nan tab la nan Seksyon 2, epi repons an vre se yon kontinuum, pa yon "wi" oswa "non" sèlman.

Klas medikaman.	Menm mekanism kòm.	ΔFosB Relevance	Evidans.
Antipsikotik (espesyalman blokeur D2 de jenerasyon premye, tankou haloperidol).	Pa yon sibstans kategori 2, men blokaj kronik nan reseptè D2 ankouraje adaptasyon pwòp striatal la.	Tretman kronik pwodui konpleks AP-1 ki tankou ΔFosB nan striatum nan etid sou rodent—sa ki gen rapò mekanik ak devlopman diskinezi tardiv, yon adaptasyon long tèm ki diferan men ki gen rapò.	PWOBAB.
Medikaman stimulant (metilfenidat, sèl amfetamin).	Menm mekanism DAT/NET tankou metamphetamin ilegal (Seksyon 2).	Yon ajan ki ka pwovoke yon chanjman, men dòz terapetik yo (dòz ki estabil, souvan de long, yon fwa pa jou) evite ogmante rapid ak pwodiksyon ki sanble ankouraje pwovokasyon an. Risk an reyèl se pwobabman pi ba pase itilizasyon an ki san regilasyon, men li pa zero.	EMÈJAN — mekanism ki pataje, degre pa klè.
Terapi agonis opioid (metadon, buprenorfin).	Menm reseptè opioid "mu" tankou eroïn (Seksyon 2).	Sa a se siyifikasyon klinik literal de "estabilizatè": yon peryòd demi-lavi long ak dòz ki kenbe yon nivo konstan yo fèt espesyalman pou evite sik "pik-val" ki souvan mennen a yon pwosesis pwoblèm. Sa a se yon rezon ki fè OAT (ògamanentasyon asisté) se yon estrateji estabilizasyon ki rekòmande epi ki gen prèv, epi pa yon fason pou kontinye pwoblèm adiksyon an.	PROBABLE — rezonman ki baze sou mekanis, ak lòt rezonman ki etabli klinikman.
Benzodiazepin (preskri, itilize anndan).	Menm mekanism GABA-A ki te make "ba a modere" nan Seksyon 2.	Itilize dwòg la anndan lontan ka pwodui depandans fizik reyèl ak difikilte pou sispann itilizasyon li—men, sa a eksplike plis pa desann regilasyon/tolerans reseptè GABA-A, pase pa akimilasyon fò nan ΔFosB.	APARÈY.
SSRIs / SNRIs	Pa yon sibstans seksyon 2 — inhibisyon nan rekòtasyon serotonerjik/noradrenerjik.	Tretman antidepresan ki dire lontan ka pwodwi ΔFosB nan etid sou bèt, men nan hipokamp la ak kòte devan an, epi pa nan nikelis akumben an, nan yon chemen ki pwopoze pou sipòte neuroplastisite terapeutik. Li gen plis chans pou li sanble ak chemen "pwotejè" ki pwodui pa egzèsis (Seksyon 12) pase chemen adiks la. Yon sendwòm entèripsyon reyèl egziste, men li se gras a mekanis adaptasyon reseptè ki pa gen rapò ak ΔFosB nan akumben an.	EMÈJAN (indiksyon); ETABLIS (sendwòm retrèt egziste, mekanism diferan).

Pa gen okenn rezon pou sispann yon medikaman psikyatik ki nesesè, epi sa pa se konsèy medikal pou fè sa. Antipsikotik, medikaman stimulant, terapi agonis opioid, benzodiazepin, ak antidepresan tout gen risk sispansyon ki reyèl, ki dokimante, epi ki ka serye—risk sa yo egziste, si yo genyen oswa pa genyen ΔFosB. Nenpwil chanjman nan yon rejim medikaman psikyatik dwe pase nan doktè a ki responsab pou li, menm jan sispann bwè alkòl oswa benzodiazepin tou dwe konsidere kòm yon desizyon medikal, epi pa yon bagay pou fè sèlman avèk fòs volonte, tankou sa ki eksplike nan lòt pati nan gid sa a.

Faktè nitritif.

Pa gen okenn nan twa eleman nitrit yo ki te etidye dirèkteman sou ΔFosB. Chak youn gen yon wòl reèl, ki dokimante separateman, nan anviwònman biochimik kote gid sa a opere—kapasite sentèz dopamin/GABA, ak adekwasyon kofaktè MTHFR/MAOA (Seksyon 6, Nivo 4)—men yo pa montre ke yo estabilize ΔFosB nan tèt yo.

Nutriman	Ròl etabli.	Li posib ke gen yon lyen ant ΔFosB.
P5P (Pyridoxal-5'-Phosphate — fòm aktif vitamin B6)	Yon faktè esansyèl pou AADC (konvèti L-DOPA an dopamin, ak 5-HTP an serotonin) ak glutamate decarboxylase (ki fè GABA). Nivo vitamin B6 an gen yon enpak dirèk sou vitès pwodiksyon dopamin ak GABA.	Li posib ke yon kapasite pou pwodwi plis dopamin ka mennen a plis sinyal ki ale nan sikile D1/PKA/CREB ki kòmanse transkripsyon FOSB (Seksyon 6, Nivo 3) — yon konklizyon ki baze sou byochimi, epi pa yon rezilta ki te mezire. [AP PARÈT, endirèk]
R5P (Riboflavin-5'-Phosphate — fòm aktif B2 / FMN)	Kofaktè pou anzim flavopwotèn, tankou MTHFR (sitou enpòtan pou moun ki gen jene C677T, kote anzim yo pi sensib a chalè ak depandan de FAD) ak MAOA.	De etap lwen ΔFosB — eta riboflavinn an afekte kouman MTHFR ak MAOA fonksyone, epi jenn jenn sa yo deja gen sèlman yon relevans ki dedwi, ki anwo a, pou ΔFosB (Seksyon 6, Nivo 4). [APARÈY, endirek]
Glisinat kalisyòm.	Li bay glycine (neurotransmisè inhibitè ak ko-agonis obligatò pou reseptè NMDA). Antre chalè nan selil atravè reseptè NMDA ak kanal ki kontwole pa vòltaj aktive CaMKII.	CaMKII se yon kinase diferan de CK2, epi CK2 a se ki anrejiste Ser27 nan ΔFosB (Seksyon 1). CK2 a toujou aktif, li pa sèlman aktivasyon pa chalè. Pa gen okenn lyen eksplikatè ki bon pou eksplike estabilite ΔFosB. [PA GEN PRUV]

Sa yo bay sipò pou fonksyon neurochimik jeneral, andegad kote yon moun ye nan seri ΔFosB ki eksplike nan Seksyon 3. Sa pa paske yo te montre yo ka chanje seri sa a, men paske sistèm dopamin, GABA, ak sistèm anzim ki depann de metilasyon yo enpòtan nan yo menm, avèk oswa san yon istwa itilize sibstans.

6. Jenetik ak netwayaj — Kat nivo prèv.

Jenetik nan eliminasyon ΔFosB divize an kat nivo, soti nan pwovans ki pi fò rive nan pwovans ki pi dous. Li enpòtan pou w konnen nan ki nivo yon deklarasyon ye, paske pwovans ki pi fò a se pou mutasyon moun pa gen natirèlman epi pa gen okenn tès komèsyal ki chache yo — pandan ke jèn yo moun ka teste yo sitou lwen mekanis la.

Nivò 1 — Modifikasyon dirèk ak planifye nan pwotèn FOSB li menm.

Sa a se pwòv nouvo ki pi fò nan tout domèn rechèch la, epi li soti de livrezon jèn atravè vektè virèl dirèkteman nan nwayo akumbans rodent yo—pa de varyasyon natirèl ki rive nan moun.

Variant.	Sa li fè.	Efè sou klèmans.	Evidans.
FOSB Ser27Ala (S27A)	Yon mutasyon pwen ki ranplase serin ak alanin nan pozisyon 27 — CK2 fizikman pa ka fosforile yon alanin.	Anpeche fosfalorilasyon ki estabilize konplètman; nan etid ki itilize vektè virèl pou delivre mutant sa a nan nwayo akumbans, klèmans ΔFosB akselere anpil, epi sensitisasyon konpòman long tèm diminye.	ETABI.
FOSB Ser27Glu (S27E) — fosfomimetik.	Chanje serine pou glutamik asid, sa ki imite chaj negatif yon gwoup fosfat ta ajoute — pwotey la aji tankou li te fosfatize anndan.	Reprodui konfòmasyon ki estab la san bezwen CK2. Li kenbe estabilite pou kontan e li gen efè sou konpòman ki dire lontan.	ETABI.
FOSB exon-4/intron-4 splice-site variants.	Interfere ak motif la ki ant PCBP1/SMAD3 ki dirije splicing altènatif.	Chanjman sa retabli pwodiksyon transkripsyon an nan direksyon pwoteyin FosB konplè ki rete, ki disparèt rapidman — pwoteyin ΔFosB ki mwens estab yo pa pwodui.	PWOBAB.

Niveau 2 — Jèn ki aje atravè sistèm modifyasyon an.

Gen yo sa yo pwodui anzim yo ak pwoteyin konpleks splicing ki aje sou ΔFosB. Varyasyon natirèl imen nan gen sa yo ka gen enpòtans, men yo pa t ap teste dirèkteman kont nivo ΔFosB nan moun—yo sèlman dedwi li nan mekanis la.

Jèn.	Fonksyon.	Efè sou klèmans.	Evidans.
CSNK2A1 / CSNK2B (sous-inite katalitik ak regilatè CK2)	Kòde ensim ki fosforye ΔFosB nan Ser27.	Rediksyon aktivite CK2 kite ΔFosB nan eta li ki pa gen fosfat, yon eta ki pi vulnérab—posibman, klèmanse pi vit.	PWOBAB (anim, mekanik).
PCBP1 / SMAD3	Fòme konpleks niclea ki dirije evanman splicing altènatif ki pwodui ΔFosB an premye.	Variant ki fè yon pwodwi pa fonksyone byen deplase pwodiksyon transkripsyon an pou kreye FosB ki gen longè nòmal, sa ki diminye kantite ΔFosB ki estab ki pwodui.	PWOBAB (anim, mekanik).
ACVR1B (reseptè ALK4)	Reseptè ki anwo konpleks splicing SMAD3/PCBP1, ki aktive apre sinyal D1 dopamin.	Sinyal ki pa fonksyone byen diminye chanjman nan splicing ki dirije nan ΔFosB—yon faktè ki anwo nan menm chemen an.	APARÈY (anim, mekanik)

Niveau 3 — Jèn ki kontwole sistèm neurotransmèt la.

Sa yo se rezilta reyèl ki soti nan etid sou jèn ak jèn, men etid yo ki dèyè yo te mezire gravite depandans, risk rekòmansman, oswa ton katekolamin, epi pa ΔFosB tou. Lyen an ak ΔFosB espesifikman se yon dediksyon rezonab ki ajoute sou done ki reyèl, epi pa yon rezilta dirèk. Li kolòn "lyen ki reklamasyon" ak anpil mistè.

Jèn / Varyan.	Fonksyon.	Lyen ki di ke li konekte ak ΔFosB.	Prèv — Li atansyon.
DRD1 (reseptè dopamin D1) polimorfizm.	D1 signaling an motive kaskad transkripsyonèl PKA/CREB ki demare transkripsyon FOSB.	Variant ki pwodui plis sinyal yo pwopoze pou yo ogmante aktivite transkripsyon de baz,	EMÈJAN — lojik ki posib ak yon lyen direk, men ki pa

Jèn / Varyan.	Fonksyon.	Lyen ki di ke li konekte ak ΔFosB.	Prèv — Li atansyon.
		epi yo bay plis materyèl nan chemen akimilasyon an.	mezire dirèkteman kont nivo ΔFosB nan moun.
CHRNB2 rs2072661	Yon variant 3' UTR nan yon jèn soub-inite reseptè nikotinik, ki asosye nan etid sou moun avèk gravite depandans sou nikotin ak risk relapse.	Pwojè pou modile aktivite kolinerjik sou liberasyon dopamin nan sistèm mesolimbik, ki direkteman afekte sentèz ΔFosB.	EMÈJAN — etid yo ki te fèt sou moun yo te mezire gravite depandans ak risk rekòmansman, epi pa ΔFosB; lyen ak ΔFosB se yon dediksyon, epi pa yon mezi.
DBH rs1541333	Yon varyant nan anzim dopamine beta-hidroksilaz, ki konvèti dopamin an noradrenalin.	Pwojè pou modifye balans dopamine/noradrenalin nan sikuit premisyon, ki ka chanje nivo a ki nesese pou aktivasyon ΔFosB.	— menm avèti a: etid la te mezire ton katekolamin ak fenotip depandans, epi pa ΔFosB dirèkteman.

Nivò 4 — Panel jèn komèsyal estanda a.

Sa yo se jèn yo yon tès ADN reyèl pou konsomatè (done anvan ki tankou 23andMe, oswa panèl la ki mansyone nan lòt kote nan dokiman "Recovery Kernel") pral reyèlman rapòte sou. Okenn nan yo pa tou pre mekanism nan—yo se yon fwa, pafwa de fwa, lwen nenpòt bagay ki touche ΔFosB dirèkteman.

Jèn.	Sa li fè vrèman.	Li ankò: * ΔFosB Clearance.
COMT	Li detruksyon dopamine ak noradrenalin, sit la kote li fèt se prensipalman prefrontal kòtèbwon an. Val/Val = klèmanse rapid; Met/Met = klèmanse lent.	Pa gen done dirèk. Lyen endirek posib via kontras sinyal dopamin. [EKSPERYANS AUTÈ/SISTÈM]
MTHFR	Regle metabolis folate ak kapasite metilasyon nan tout kò a.	Pa gen okenn lyen ki te pwouve ak degradasyon ΔFosB espesifikman. [PA TE DEMONSTRE].
OPRM1 (A118G)	Li modifyen afinite pou lye ak reseptè opioid μ.	Direkteman anwo pwòpòsyon anplifikasyon ki asosye ak opiyòd; pa mezire kont eliminasyon ΔFosB. [AN EVOLISYON]
GABRA2	Reseptè GABA-A subunit; asosye ak risk depandans sou alkòl.	Yon faktè posib ki ka kontribiye nan diminisyon kontwòl dopamine ki te fèt pa alkòl. [EN FÒMASYON]
FAAH (C385A)	Li detru anandamid. Alèl A ogmante ton endocannabinoid de baz.	Pli posib kontribisyon endirek nan sansasyon premye ki asosye ak itilize kanna. [AN EVOLISYON]
MAOA	Li detruksyon dopamine, serotonin, ak noradrenalin.	Pli posib pou kontribye endirekman atravè vitès netralizasyon amin. [EKSPERYANS OTÈ/SISTÈM]
SLC6A4 (5-HTTLPR)	Jèn transportè serotonin; li asosye ak reyaksyon sou estrès nan anpil etid.	Pa gen okenn pròv ki lye jèn sa a ak dinamik ΔFosB. [PA ESTABI].

Jèn.	Sa li fè vrèman.	Li ankò: * ΔFosB Clearance.
ALDH2	Li detruksyon alkòl la; yon fòm ki pa aktif ka pwòk ou.	Afekte modèl konsomasyon alkòl, men pa ΔFosB li menm. [EKSPERYANS OTÈ/SISTÈM, endirèk]
CYP2D6, CYP3A4, CYP2C19, CYP1A2, CYP2C9, CYP2B6	Enzim ki nan fwa ki ede retire molekil dwòg la nan san.	Detèmine vitès ak ki jan dwougwòt la kite kò a, pa vitès ak ki jan ΔFosB kite sèvo a. Sèvi ak enfòmasyon sou efè ekspozisyon endirek. [EKSPERYANS OTÈ/SISTÈM, endirek]
HNMT	Li metabolize istamin.	Pa gen okenn fason ki gen serye pou nou konnen si gen chanjman nan ΔFosB oswa nan sistèm premye. [PA GEN PRUV].

Pa gen okenn tès komèsyal ki ka pwojte, jodia, konbyen semèn li pral pran pou yon moun espesifik pou vide yon kantite ΔFosB— sa a se vre. Men, sa se yon deklarasyon sou sa ki sou mache a, epi pa yon limit sou sa ki posib. Yon pwotokòl konpoze ki kombine resequencing ki vize FOSB ak modifyè yo nan Nivo 2 (CK2, PCBP1, SMAD3, ACVR1B), done metilasyon nan tout jeno, ak swiv byomakè sou yon peryòd abstinans ki swiv, ka, an prensip, fè yon ekip rechèch pi pwoche ak yon estimasyon vide pèsònèl. Pa gen okenn moun ki te pibliye oswa valide sa a pwotokòl konpoze— li mande plizyè sistèm tès diferan. Travay ansam ak yon apwòch long, epi pa yon kit sèlman. Sa se yon mank de resous ak validasyon, epi pa yon lwa natirèl. Yon moun ki gen ekipman, finansman, ak pèsévéran ki kòrèk ka kreye sa.

7. Tès ADN ak tès epigenetik — Sa w ka reyalize jiskaske jodia.

Analiz jènèt estanda (tablè SNP).

Analizasyon jènik konsomatè a (yo itilize pou rapò tankou sa yo ki soti nan 23andMe, oswa panel yo itilize nan dokiman sa a) li yon seri fiks de pozisyon yon sèl-nicle nan jènòm nan—ki gen ladan jèn yo nan Nivo 3 ak Nivo 4 nan tab yo anwo yo. Li pa fè sekwansman de FOSB nan yon pwofondè ase pou jwenn variant ròb oswa nouvo, epi li pa ka detekte mutasyon yo ki te fè nan Nivo 1, ki pa rive nan moun natirèlman. Li itil pou jèn yo li kouvri; li pa te fèt pou reponn kesyon espesifik sa a.

Sekans bisilfit nan tout jènòm (WGBS).

[EN KOURAN] lè l ap aplike nan kesyon sa a.

WGBS se yon metòd sekwans ki mape metilasyon ADN—yon kouch makaj epigenetik—nan tout jènòm, oswa jis li variant jènèt fiks. Vèsyon ki gen plis done (souvan vann kòm "WGBS 30x", ki refere a yon kouvèti sekwans mwayen de 30 fwa) bay yon tablo metilasyon ki pi dans ak pi fyab. Sequencing.com kounye a liste yon pwodwi WGBS-30x kòm youn nan fason ki pi bon mache pou jwenn sa a kalite done sou metilasyon jènòm, anviwònman an, oswa pa yon laboratwa akademik.

Sa li ka posibman di w: modifikasyon metilasyon se baz rechèch "montre epigenetik" (estimasyon laj biyolojik soti nan ADN nan san), epi ekspozisyon kronik nan sibstans ka asosye ak chanjman detekte nan modifikasyon metilasyon nan etid ki baze sou san. Sa li pa ka di w kounye a: pa gen okenn biomarker ki valide ak pibliye ki li eta kromatin espesifik ΔFosB — remodele HDAC1/BRG1 ki ap diskite nan Seksyon 4 — nan yon echantiyon san oswa saliv. Remodele sa a fèt nan neuròn nan nwayo accumbens, ki pa aksesib pou tès nan yon moun ap

viv. Yon rezilta WGBS jodi a bay ou done metilasyon tout jwèt la, ki enteresan; li pa tradui kounye a nan yon rezilta pou klèman ΔFosB, menm si done a bon.

WGBS se yon done ki gen anpil valè pou yon moun ki vle bati yon konprann detaye sou biyoloji pwòp li, epi li se youn nan fason ki pi bon mache pou jwenn li. Men, pa espere ke rapò a bay ou yon chif "nimè semèn ki rete pou ΔFosB ou disparèt". Yon sistèm pou fè sa pa egziste kounye a, ni pou nenpwen, ni a nenpwen pri.

8. Itilize plizyè dwòg ak pi difisil pou retounen nan eta nòmal.

[EKSPERYANS AUTÈ/SISTÈM] ak done ki sipòte mekanis la ak rezilta klinik yo.

Moun ki ap geri de itilize de drog ki diferan rapòte toujou pi lent ak pi difisil pou retounen nan eta nòmal pase nenpwen lòt moun nan sistèm "Recovery Kernel" la— epi gen yon rezon molekilè ki ka eksplike sa, ki koresponn ak yon obsèvasyon klinik ki byen etabli.

- Indiksyon konvègans. Preske chak sibstans nan tab la nan Seksyon 2 a ankouraje akimilasyon ΔFosB atravè menm chemen final la—siyal dopamine nan nwayo akumbans —menm si yo rive la atravè resèpteur diferan (blokaj DAT, aktivasyon opioid mu, potansyasyon GABA-A, epi tou). Itilize anpil nan yo an menm peryòd la pa kreye pisin separé, paralèl ΔFosB; li ankouraje menm pisin akimilasyon an soti nan plizyè direksyon an menm tan an, ki ka ogmante akimilasyon an plis ak pi vit pase yon sèl sibstans sèlman.
- Remodèlman kromatin anpile. Diferan sibstans pa toujou afekte menm jèn yo nan desann apre ΔFosB. Stimilan, opiyòd, ak alkò chak gen pwòp karakteristik yo ki dokimante nan literati sou adiksyon. Itilize plizyè dwòg ka vle di yon enpak pi laj nan remodèlman kromatin (Seksyon 4) atravè plis jèn ak sikuit, ki se yon twou estriktirèl pi gwo pou eskalade, epi pa jis yon dòz pi gwo nan menm twou a.
- Rezilta klinik ki dokimante. Ansanm ak mekanism molekilè a, itilize de oswa plis substance toujou asosye ak pi move rezilta nan tretman, plis chans pou rechute, ak retraits medikal ki pi konplike pase itilize yon sèl substance, selon literati klinik la. Pati sa a pi solid pase mekanism spesifik ΔFosB la; se yon rezilta ki etabli, kèlkeswa kontribisyon molekilè egzak la.

Pa gen okenn rezon pou di ke rekipere de itilize plizyè dwòg se yon bagay ki pa ka reyalize. Estrikti "Recovery Kernel" la egziste espesyalman pou sitiyasyon ki pi difisil yo. Sa vle di ke tan ki kalkile pou rekipere de yon sèl kalite dwòg (ki gen ladan yo ki nan Seksyon 3) yo dwe konsidere kòm yon minimòm, epi yo pa dwe konsidere kòm yon maksimòm, pou yon moun ki itilize plis pase yon kalite dwòg.

9. Etid de kas - Santriyad Chimsex (Met, Katinnon, GHB)

"Chemsex" se itilize dwòg, sitou metanfetamin, yon katikon tankou mefedwon ("cat"), ak GHB/GBL, pafwa ak MDMA oswa ketamin. Moun ki itilize dwòg sa yo, ak sèvis tretman yo, toujou eksplike ke li trè difisil pou sispann itilize yo. Ekspansyon molekilè ki nan gid sa a eksplike yon pati enpòtan nan rezon ki fè sa, men pa tout rezon yo.

Drog.	ΔFosB Induction (soti nan seksyon 2)	Ròl nan Trinite a.
Methamphetamine.	Trè wo.	DAT/NET anvevse pwodui liberasyon dirèk dopamin, epi pa sèlman bloke re-absorpsyon li.

Drog.	ΔFosB Induction (soti nan seksyon 2)	Ròl nan Trinite a.
Mephedrone / cathinones ("cat")	Segondè.	Yon peryòd demi-lavi kout mande pou ou pran dòz regilyè pandan yon sesyon, epi sa menm se yon faktè enpòtan ki mennen nan itilize.
GHB / GBL	Ba - Modere	Yon kontribisyon ti kout "ΔFosB" pou li toujou, men enpòtans li nan konbinezon sa a se yon lòt bagay, yon aks "depandans fizik" (gade avètisman an anba a), epi pa yon sikwi "rekonpanstan".

Individyèlman, sèlman de nan twa dwòg yo se yon faktè pwòp pou ogmante ΔFosB. Sa ki fè konbinezon an vin pi difisil pa paske chak eleman ogmante menm mekanism nan—se paske plizyè faktè akimilasyon diferan, ki eksplike nan gid sa a, akimile nan menm moman an.

- Indiksyon dopaminèjik konvègans (Seksyon 8) — met ak mefedwon ap atake chemen dopaminèjik ki sou kouvèti an menm tan, epi pa youn apre lòt.

[ETABLISSE] Sèks nan tou se yon faktè ki ka pwòch ΔFosB, epi li pa jis yon konteks pou konpòman. Etid sou bèt yo (Pitchers et al., 2010, nan menm gwoup rechèch ki te etabli mekanism de baz ΔFosB la) te montre ke eksperyans seksyèl pou kont la mennen nan akimilasyon ΔFosB nan nwayo accumbens, VTA, ak prefrontal kòtèks la—epi, sitou, eksperyans seksyèl la ka fè bèt yo pi sansib nan rekonpans anfetamin. De faktè rekonpans yo pa jis rive an menm tan; gen prèv dirèk ke yo ranfòse efè youn sou lòt sou menm chemen molekilè a.

- Sesyon yo retire yon faktè pwotection ki se yon bagay gid sa a toujou ap rakonte. Sesyon chemsex yo souvan dire plizyè èdtan oswa jounen, ak yo refè dòz anpil fwa epi yo pwofonje trè ti kòb. Epi, seksyon 12 deja anviwònman pwoblèm sou entèripsyon dòmi, ki ka ralanti pwosesis eliminasyon an. Nan yon senkòt, sa a trè pwoche de yon sitiyasyon ki pèmèt faktè risk yo ki eksplike nan tout gid sa a pou rive an menm tan, epi yo repete.

GHB/GBL gen yon risk separé ak seryè ki pa gen okenn lyen ak ΔFosB: depandans ka devlope nan kèk semèn apre itilize regilye, epi retraitsyon an fèt nan menm mekanism GABA a tankou alkòl ak benzodiazepines. Li ka pwòvo dezoryantasyon, konvulsyon, ak konplikasyon grav ase pou mande swen entansif. Sispann itilize GHB/GBL regilye anndan ak anndan san sipèvizyon medikal se danjere. Sa a se menm kalite avètisman ki ouvri gid sou alkòl la—li anpil seryè.

Sou rezilta yo: literati medikal sou itilize metanfetamin ki asosye ak "chemsex" montre endepandan yon ogmante gwo nan depresyon, anksepte, PTSD, ak psikoz konpare ak popilasyon an jeneral, epi sa pi pèpèk lè depandans la pi grav. Etid sou tretman GHB/GBL espesyalman ankouraje itilize plizyè dwòg ak itilize dwòg yo plis kòm prediktè pou yon retansyon pòv nan tretman. Sa konsistan avèk, men pa eksplike konplètman, mekanism ΔFosB nan gid sa a. Yon pati nan sa a se done psiyatri ak rezilta tretman ki dokimante endepandan ki ajoute sou li.

10. "Jounen san dwòg", "Rekipere", epi poukisa relapse rive pi vit.

Sa se youn nan seksyon ki pi enpòtan nan gid sa a, paske li eksplike yon bagay prèske tout moun nan rekipirasyon te eksperyans, epi trè ti kouran moun ki te jwenn eksplenasyon sou li: yon antoup, yon "antoup tolerans," yon "mwa san dwòg," yon tentativ pou resete sistèm nan, ki swiv pa retounen nan itilizasyon, epi adiksyon an retounen nan fòs maksim li anpil rapidman. Pa gradualman, sou semèn, tankou premye fwa a. Retounen, vit, tankou pa gen okenn tan ki te pase.

[PWOBAB] (baze sou mekanism kromatèn ki etabli nan Seksyon 4, aplike nan rekòt—yon paradigm ki byen etabli nan rechèch rekòt sou bèt).

Menm jan, yon kout entèripsyon pèmèt pwotey DΔFosB degrade, sa a se yon pati nan rekipere ki reyèl, epi se pati sa a ki eksplike tan ki nan seksyon 3. Men, seksyon 4 eksplike yon bagay pwotey la kite deriye lè li disparèt: yon modifikasyon nan chromatin nan gen espesifik (c-fos ap anpeche pa HDAC1, CDK5/GluA2/ARC ap ouvri pa BRG1), ak yon ogmantasyon fizik nan dansite dendritik nan neuròn ki nan sikwi premisyon an. Sa pa retounen nan menm tan ke pwotey la. Sikwi a pa retounen nan estrikti li te genyen anvan adiksyon, jis paske ΔFosB. li deja netwaye—se yon sikwi ki pare, men ki nan yon eta kalm tanporè.

Lè itilize dwòg la repete, li pa pwodui ΔFosB nan yon sikwi ki pa konnen dwòg la, tankou li te fè lè premye fwa. Li repwodui ΔFosB sou yon sikwi ki deja gen dansite espin, ekspresyon reseptè, ak aksè kromatin ki te deja nan plas depi anvan — yon aparatus ki te bati yon fwa epi ki pa te demontaj konplètman. Rekonstriksyon yon gwo kantite ΔFosB ki estab sou yon sikwi ki deja pare, pwobableman mande mwens ekspozisyon repete pase sa ki te mande pou bati li pou premye fwa, paske anpil travay estriktirèl ki fèt yo deja fin fè. Sa koresponn ak paradigme klasik "dwòg-prim" pou refòmasyon nan rechèch refòmasyon sou bèt, kote yon Yon sèl fwa ou retounen sou dòg apre ou te sispann, li ka fè ou vle dòg pi vit pase lè ou te kòmanse itilize li an premye. Sa se eksplikasyon biyolojik ki pi laj pou rezon ki fè anpil moun di: "Mwen retounen sou dòg imedyatman, nan menm nivo a, epi mwen pa ka eksplike poukisa li retounen tèlman vit."

Enplikasyon an se pa ke yon kout entèripsyon san valè—diminasyon tan ekspozisyon toujou enpòtan, epi nenpòt diminisyon total akimilasyon ΔFosB se yon amelyorasyon reyèl ak fizik. Enplikasyon an se ke yon kout entèripsyon pa dwe planifye ni konte sou li kòm yon rekòmanse a zewo. Sirkuit la sonje anpil plis pase pwoteyin an, epi rekòmanse itilizasyon apre yon kout entèripsyon se biyolojikman plis pwoche nan rekòmanse yon istwa pase kòmanse yon nouvo youn.

11. Senesans selilè ak enflamasyon nevrok.

[EN KOURAN] (modèl zo; yon domèn ki relativman nouvo ak ki pa tèlman etabli tankou seksyon 1-4)

Ròl FosB depase sikwi adiksyon pou l antre nan biyoloji aje selil ak biyoloji estrès. Kòm yon pati nan konpleks faktè transkripsyon AP-1 (ki asosye sitou ak JunD), li patisipe nan chemen ki lye ak senesans selil—yon eta kote yon selile sispann divize epi li adopte yon pwofil fonksyone pwòp, souvan enflamatwa.

- Nan neuròn ki pa ka divide, estrès pwolonje oswa eksitotoksinitè ka ankouraje selil yo antre nan yon eta ki sanble, ki rele "senesans pwimatè akòz estrès" (SIPS). Aktivite kontini ΔFosB, ansam avèk yon faktè ki sanble (EGR3), asosye ak ogmante ekspresyon jèn responsab pou repse a (GADD45B/G) ak p21 (CDKN1A), ki nan konte sa a ka anpeche plastisite sinaptik epi diminye neurojenez hippocampal.
- Nan selil ki pa nevron, tankou astrocytes ak microglia, aktivite kontini AP-1 asosye ak Senescence-Associated Secretory Phenotype (SASP): selil glial ki aje ki sekrè molekıl ki pote sinyal enflamatwa, epi yo ka gaye enflamasyon nan nivo ki ba nan selil ki nan vwatinaj. Ogmantasyon kronik nan ormòn estrès (CRF, glukokortikoid) ka plis ranfòse sik sa a.
- Relasyon an pa toujou move—konteks la ak rejyon an nan sèvo a gen yon enpòtans. Nan hipotalam, ekspresyon ΔFosB asosye ak efè metabolik pwotejè nan modèl bèt ki vin granmoun (pi bon tolerans glikoz, mwens ogmante pwa ki asosye ak laj). Nan kèk etid sou mize ak modèl Alzheimer, akimilasyon ΔFosB nan hipokamp la sanble limite pèt selil

eksitotoksik, men tou li afekte kèk fonksyon memwa—sa se yon konpwomi reyèl, pa yon bagay negatif senp.

Sa a se pou konplete, epi paske se yon domèn rechèch aktif tou sou menm molekil la—pa paske li chanje anyen nan seksyon ki pale de pwosesis rekipirasyon an. Se yon kò travay ki nouvo, ki mwens etabli pase mekanism adiks yo nan Seksyon 1 ak 4.

12. Sa ki reyèlman ede — ki sipòte pa menm literati a.

- Abstinans ki dire lontan—se faktè ki pi enpòtan, epi se sèl bagay ki ka anpeche kantite pwoblèm akimile a ogmante pi vit ke li ka diminye.

[ETABLISSE] Pratik egzèsis volontè tou pwodui ΔFosB nan nwayo akumbans la—atravè yon chemen diferan pase dwòg, yon chemen ki asosye nan modèl zo avik ak rezistans ak rediksyon chèch pwòch, oswa yon chemen ki pa mennen nan malady. Menm pwoteyin an, ki pwodui yon fason diferan, ka travay kont abit la, oswa pou li.

- Dormi—netajaj protosomal depann anpil sou dòmi adekwat; mank dòmi pèmanan ka anpeche rekipere nòmalman (men sa pa pwouve).
- Rediksyon estrès—estrès kronik ka menm fè ogmante kantite pwoteyin FosB nan kò ou, epi sa ka ajoute sou kantite pwoteyin FosB ki deja ogmante pa itilize substans.
- Tan, yon bagay ki pa twò bèl — faz estabilite a nan seksyon 3 ak 4 pran semèn rive mwa, pa jou. Atann yon orè de semèn pou tout istwa a kreye yon risk pou rechute ki ka evite lè dezir yo retounen pita, pou rezon biyolojik. Epi, selon seksyon 10, rekòmanse itilize nan moman sa a rekòmanse sou sistèm ki deja aktiv, epi pa sou sistèm ki nouvo.

Remak final.

ΔFosB eksplike, nan yon fason teknik, poukisa yon abitid ka kontinweman atire yon moun, menm le yo konnen byen rezon pou sispann li. Li eksplike tou poukisa yon antòp, menm si li reyèl, pa menm bagay ak yon retounen nan kòmansman. Sa a se pa tout eksplenasyon an, epi li pa ka teste ak presizyon sou yon moun vivan kounye a, tankou kèk moun ta vle. Okòz, pa gen okenn tès ki disponib jodia ki ka bay yon dat presi lè yon moun ka rekipere konplètman. Itilize li jan lòt pati nan sistèm "Recovery Kernel" la mande w pou itilize chak eleman byolojiko — konsidere li kòm yon pati onèt ak evolitif nan yon foto pi gwo, epi pa... kòm yon vatik.

Materyèl pou li anplis nan seri sa a: Kijan pou geri de alkòl, Kijan pou geri de koken, Kijan pou geri de kokèn, ak Tout pwotokòl la (Volim III - Adiks konpòman ak tranp farmakolojik, ak Volim I - Antre nan kriz ak fondasyon biyolojik).